

# Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible de Etiología Atípica

## *Posterior Reversible Encephalopathy Síndrome of Atypical Etiology*

Margarita Amancha,<sup>1</sup> Andrea García,<sup>2</sup> Jennifer Gonzalez,<sup>2</sup> Tomás Alarcón Aviles<sup>3</sup>

### Resumen

El síndrome de encefalopatía posterior reversible, es un síndrome clínico-radiológico, caracterizado por imágenes compatibles con edema vasogénico, cuya fisiopatología no está esclarecida por completo. Existen múltiples causas descritas de este síndrome, principalmente hipertensión arterial severa, insuficiencia renal, sepsis, preeclampsia o eclampsia, terapia inmunosupresora, entre otras. Presentamos a continuación el caso de un paciente de 38 años, postrasplante renal en tratamiento con micofenolato y prednisona, con falla renal del trasplante y anemia crónica, hospitalizado por sepsis de foco urinario más tuberculosis ganglionar, quien tras recibir un concentrado de glóbulos rojos presenta convulsiones tónico clónicas, elevación de Hb de 3.1 g/dl e imágenes compatibles con edema vasogénico y resolución casi completa de las mismas a los 16 días.

Palabras clave: Síndrome de encefalopatía posterior reversible, PRES, postransfusión sanguínea.

### Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome is a clinical-radiological syndrome, characterized by images compatible with vasogenic edema, whose pathophysiology is not fully clarified. There are multiple described causes of this syndrome, mainly severe arterial hypertension, renal insufficiency, sepsis, preeclampsia or eclampsia, immunosuppressive therapy and others. We report a case of a 38-year-old man, renal post-transplant in treatment with mycophenolate and prednisone, with renal failure of the transplant and chronic anemia, hospitalized by urinary focus sepsis plus lymph node tuberculosis, who after receiving 1 concentrate of red blood cells presents seizures, Hb elevation of 3.1 g/dl and images compatible with vasogenic edema and almost complete resolution of them at 16 days.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 28, N° 3, 2019

### Introducción

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), es un síndrome clínico-radiológico, de etiología muy variada, potencialmente reversible, caracterizado por una variedad de signos y síntomas neurológicos y hallazgos en neuroimagen compatibles con edema vasogénico.<sup>1,2,3</sup>

Descrito por primera vez en 1996 por Hinchey, et al. en una serie de 15 pacientes que presentaron cefalea, alteración del estado mental, convulsiones, trastornos visuales y déficits neurológicos focales de rápido inicio, acompañados de lesiones en neuroimagen (en tomografía o resonancia magnética) compatibles con edema cerebral.<sup>1,4,5</sup> A partir de esta descripción, se han reportado numerosos informes de casos y series de casos de PRES, en casi todos los grupos de edad, desde niños a adultos

mayores, así como estudios observacionales retrospectivos; sin embargo no se han realizado estudios aleatorios, lo cual limita los datos epidemiológicos, criterios de diagnóstico y tratamiento.<sup>1</sup>

La patogénesis del síndrome no se entiende completamente, siendo por lo general atribuida al incremento de la presión arterial media (PAM), que supera la capacidad de autorregulación cerebral, produciendo aumento de la presión capilar y permeabilidad de la barrera hematoencefálica, con la consecuente extravasación de fluido en el parénquima cerebral, afectándose principalmente la circulación posterior por su menor inervación simpática. Esta teoría no explica gran cantidad de casos de PRES, ya que el 30% de los pacientes no presentan cifras de

<sup>1</sup>Especialista en Neurología del Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador.

<sup>2</sup>Residente de Medicina Interna de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador

<sup>3</sup>Jefe del departamento de Neurología del Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia:

Dra. Margarita Amancha Gabela

Teléfono: 0994751604

Dirección: Guayaquil – Ecuador

E-mail: lamancha@jbgye.org.ec

PAM elevadas en el momento de la presentación, y los pacientes tienen más edema en el territorio de circulación anterior que posterior; por lo que se postuló la teoría del daño endotelial ocasionado por un agente tóxico circulante que provoca vasoespasmo, hipoperfusión, isquemia con edema citotóxico posterior y activación de la cascada de coagulación; sin embargo no todos los pacientes con el síndrome tienen un agente tóxico conocido que interrumpa el endotelio, por lo que la fisiopatología del síndrome continua por dilucidarse.<sup>1,4,5,6</sup>

Presentamos a continuación, el caso de un paciente de 38 años de edad, con múltiples comorbilidades, quien presentó crisis convulsivas posterior a la transfusión de un concentrado de glóbulos rojos, asociado a lesiones compatibles en edema cerebral tanto en tomografía de cráneo como resonancia magnética.

### Caso Clínico

Paciente de 38 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de insuficiencia renal de causa no filiada desde los 16 años de edad, receptor de trasplante renal a los 20 años, recibiendo inmunosupresión a base de azatioprina y prednisona durante doce años. A los 32 años presenta elevación de azoados, por lo que se modifica tratamiento a micofenolato y prednisona, mantenido hasta la actualidad. A los 37 años se realiza biopsia renal, cuyo reporte es compatible con rechazo al trasplante, iniciando terapia biológica (Rituximab) con respuesta parcial. Es admitido en nuestra casa de salud por presentar deshidratación severa, síndrome diarreico agudo, insuficiencia renal crónica reagudizada de trasplante renal. Presenta además eritema, edema, calor en región inguinal derecha, con orificio de salida de material purulento de una semana de evolución.

El reporte de laboratorio informó: Leucocitos: 31160 Neutrófilos: 28920 Linfocitos: 620 Monocitos 1360 Hemoglobina: 9.9 gr/dl Hematocrito: 30.4% VCM: 77.2 HBCM: 2.1 Plaquetas: 468.000. PCR: 115, Procalcitonina: 1.34, Glucosa: 78, NA: 134, K: 5.8, CL: 106, Mg: 2.08, Ca: 8.6, P: 6.2, Urea: 113, Creatinina: 4.01 (MDRD: 17.9 ml/min/1.73m<sup>2</sup>), Bicarbonato: 13. Elemental y microscópico de orina: proteínas 150, sangre: 10. Proteínas séricas: 5.3, albúmina: 2.9, globulinas: 2.42. Se tomaron muestras para hemocultivos y cultivo de heces que reportaron negativos. El urocultivo reportó *Klebsiella Pneumoniae* productora de BLEE.

Ecografía abdomen inferior reveló colección paravesical derecha. El paciente recibió tratamiento a base de hidratación y antibioticoterapia (vancomicina, meropenem y metronidazol), además continuó con tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo y prednisona.

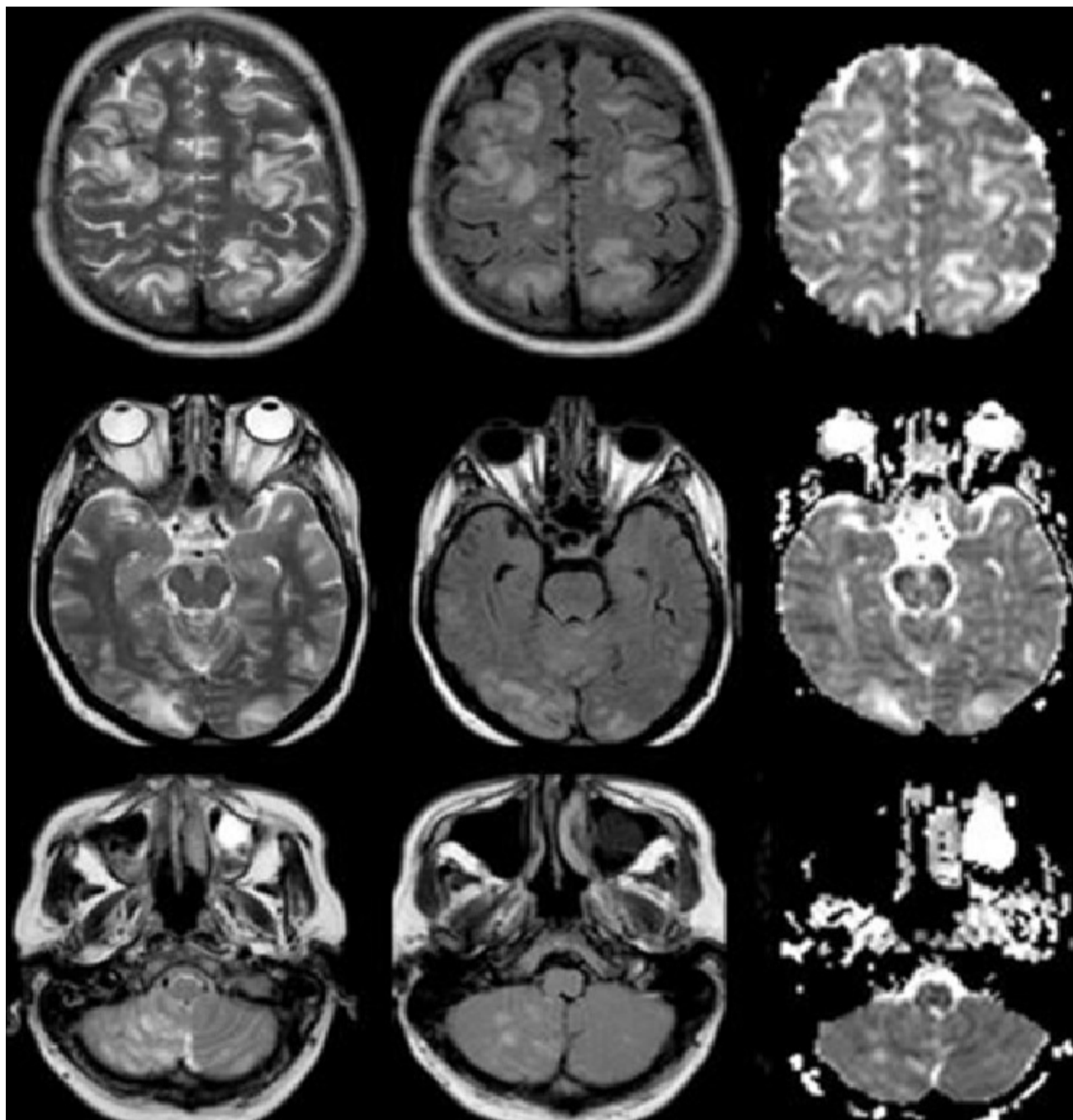
A pesar del tratamiento, continúa débito purulento en región inguinal, por lo que realizan debridamiento de tejido desvitalizado con estudio de líquido purulento y ganglio abscedado de cadena inguinal derecha. Se recibió reporte de tuberculosis por ADN/PCR detectado con posterior inicio de tratamiento antifímico.

Tras restauración de volemia paciente presentó valores de Hb 6 g/dl en varios controles, sin evidencia de sangrado, por lo que decidieron transfusión de concentrados de glóbulos rojos, 2 horas posteriores a la transfusión de un concentrado presentó convulsiones tónico clónicas generalizadas por 3 ocasiones. En ese momento paciente afebril, normotenso, normoglicémico. Examen neurológico posterior al evento relevó únicamente leve dismetría. Exámenes de laboratorio: Leucocitos: 15200 Neutrófilos: 12640 Linfocitos: 880 Monocitos 1410 Hemoglobina: 9.1 gr/dl Hematocrito: 27.1% Plaquetas: 531000, Procalcitonina: 3.67, NA: 132, K: 3.1, CL: 98, Mg: 5.2, Ca: 8.2, P: 5.2, Urea: 108.7, Creatinina: 3.35, Bicarbonato: 16, Elemental y microscópico de orina: proteínas 150, sangre: 10. Proteínas séricas: 5.3, albúmina: 2.9, globulinas: 2.42. TAC de cráneo: revela múltiples hipodensidades en parénquima cerebral. Resonancia magnética identifica varias lesiones hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y aumento de la sensibilidad en FLAIR en parénquima cerebral y cerebelar. En difusión se evidencia zonas con falta de restricción (Ver Figura 1). Estudio de líquido cefalorraquídeo: Recuento leucocitario: 5 u/L, Hematíes: 2000 u/L, polimorfonucleares: 80% mononucleares: 20%, glucosa 65 mg/dl, proteínas: 40.7 mg/dl, LDH 17 u/L, lactato: 1.8. GRAM, cultivo de LCR, tinta china y tinción de Ziehl-Neelsen: negativo. Tuberculosis por ADN/PCR: no detectado. Electroencefalograma: infrecuentes descargas punta onda generalizada de 3Hz/s.

Nuestro paciente recibió tratamiento anticonvulsivante con levetiracetam. No presentó nuevos episodios de convulsión ni alteraciones al examen neurológico. Resonancia magnética realizada 16 días después revela regresión de las lesiones previas (Ver Figura 2).

### Discusión

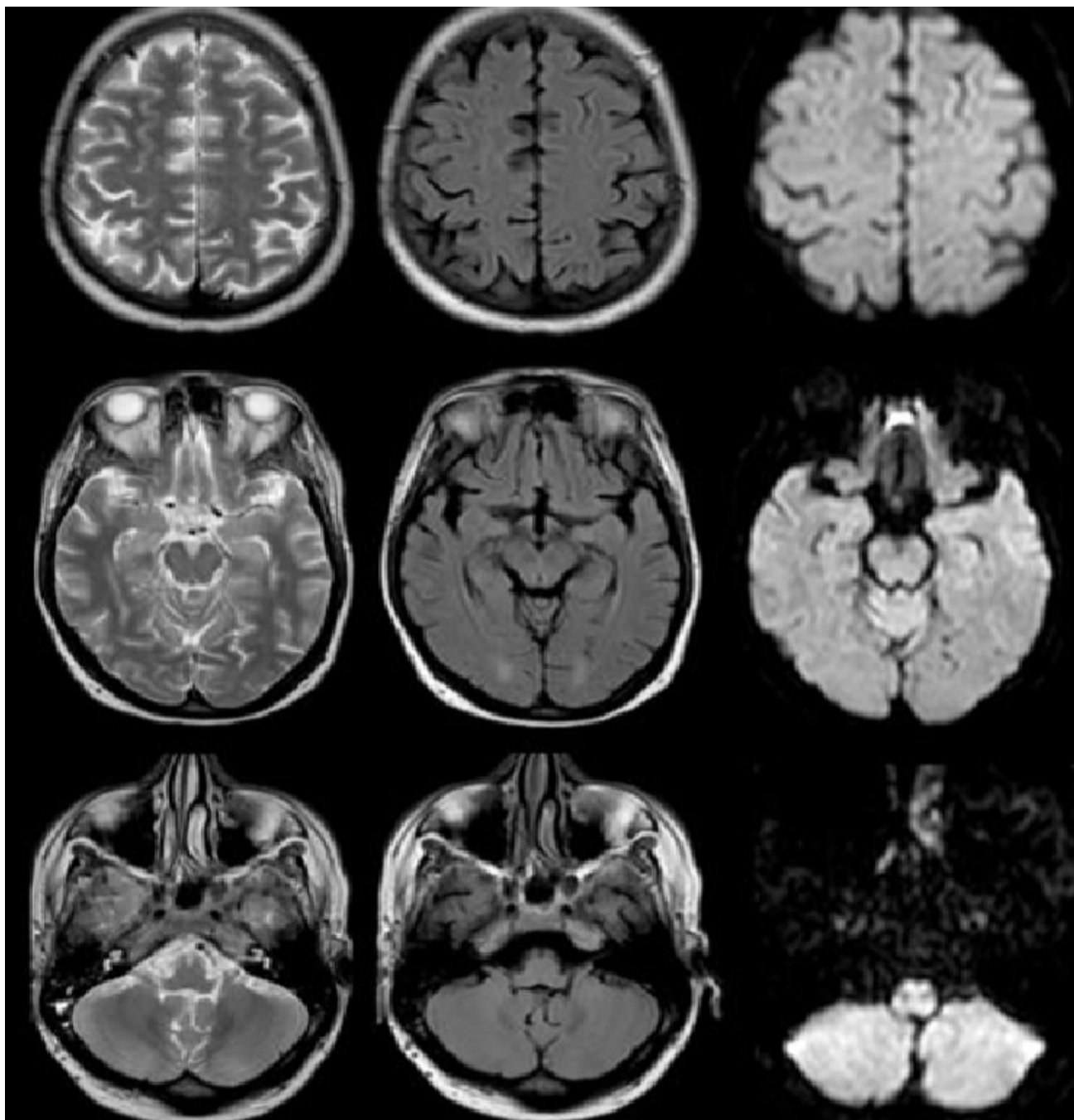
Son múltiples las causas asociadas a PRES como: hipertensión arterial severa, insuficiencia renal, infección severa, sepsis, fármacos citotóxicos, enfermedades autoinmunes sistémicas, preeclampsia o eclampsia, trasplantes de órganos sólidos o de médula ósea, terapia inmunosupresora, quimioterapia, púrpura trombocitopénica trombótica, alteraciones hidroelectrolíticas como hipomagnesemia, exposición a medios de contraste, fármacos como ivabradina, eritropoyetina, entre otras.<sup>3,4</sup>



**Figura 1.** Secuencias T2, T2 FLAIR y DWI Sense en Resonancia magnética realizada el día de presentación de convulsiones, se evidencian múltiples lesiones en parénquima cerebral y cerebelosa.

En una cohorte de 4222 pacientes que se sometieron a trasplante de órgano sólido entre 1998 a 2006, la incidencia general de PRES fue del 0,49%, con una incidencia del 0,34% en los pacientes del grupo de trasplante renal o riñón-páncreas.<sup>7</sup> Un análisis de literatura desarrollado por Song, et al, determinó el tiempo medio de aparición después del trasplante de órganos en 17 días (rango: 24 horas a 5 años), con un 7.3% de aparición después del primer año del trasplante.

Los inhibidores de la calcineurina, usados como agentes inmunosupresores primarios se atribuyen a la neurotoxicidad en 20% a 40% de estos pacientes,<sup>8</sup> y su asociación se encuentra reportada en varios de los casos publicados de PRES en pacientes postrasplante renal.<sup>8,9,10</sup> En reportes de casos la inmunosupresión con micofenolato se ha asociado con enfermedades sistémicas como lupus eritematosos sistémico.<sup>11,12</sup>



**Figura 2.** Resonancia magnética realizada 16 días después del evento demuestra reversión casi completa de lesiones.

La relación de PRES con infección grave o sepsis a menudo está asociada con bacterias gram-positivas, por lo general en pacientes que reciben inmunosupresión y presentan fallo renal agudo.<sup>4</sup>

En el caso de nuestro paciente podemos encontrar posible asociación en el contexto de un paciente postrasplante renal, con insuficiencia del riñón trasplantado, séptico, quien recibió terapia inmunosupresora por 18 años;

sin embargo, el síndrome se presentó inmediatamente posterior a la transfusión de un concentrado de glóbulos rojos en un paciente con anemia crónica, reportándose una elevación de 3 g/dl de hemoglobina.

Hasta el año 2018, en la literatura se reportan únicamente 21 casos de PRES posterior a la transfusión de sangre ocasionados por la corrección rápida de la hemoglobina (Ver Tabla 1).

Caso	Edad/Sexo	Causa de anemia	Curso de anemia	Hb (g/dl) pre/posttransfusión	Manifestaciones clínicas	Distribución de la lesión	Hipertensión	Secuelas	Referencia
1	45/F	Miomatosis uterina	Crónica	2.0/10.0	Co, Ce	CA, CP	Si	Ninguna	14
2	48/F	Miomatosis uterina	Crónica	3.0/8.0	E, Co, DF	CA, EP	No	Ninguna	15
3	47/F	Anemia aplásica	Crónica	1.5/10.9	E, Co, Ce	CP	No	Ninguna	16
4	58/F	Cirugía de cáncer	NR	7.7/10.9	E, Co	CP	Si	E	17
5	77/F	Cirugía de cáncer	Aguda	9.2/13.3	E, Co	CP	Si	Ninguna	17
6	32/F	Miomatosis uterina	Crónica	5.7/12.5	Ce	CP	No	Ninguna	18
7	11/M	Anemia ferropénica	NR	NR/NR	Co, V	CA, CP	No	Ninguna	19
8	42/F	Falla renal	Crónica	5.7/11.7	Co, Ce, V	CP	No	Ninguna	20
9	56/F	Cáncer uterino	Crónica	2.0/9.2	E, Co, V	CP	Si	Ninguna	21
10	28/F	Anemia aplásica	Crónica	3.2/9.6	Ce, V	CA, CP	No	Ninguna	22
11	57/F	Anemia ferropénica	Crónica	2.0/10.0	Co, Ce	CA, CP	Si	Ninguna	22
12	50/F	Hipermenorrea	Crónica	1.5/NR	Co, Ce	CA, CP	Si	Ninguna	23
13	46/F	Miomatosis uterina	Crónica	1.4/NR	Ce, V	CA, CP	Si	Ninguna	23
14	36/F	Hipermenorrea	Crónica	1.4/11.3	E, Co	CA, CP, EP	No	V, DF	24
15	6/F	Talasemia	NR	4.8/NR	E, Ce	CP	No	Ninguna	25
16	36/F	Miomatosis uterina	Crónica	1.7/8.8	E, Co, Ce, V	CA, CP	Si	Ninguna	26
17	45/F	Falla renal	Crónica	3.4/7.9	Ce, V	CA, CP	No	Ninguna	27
18	47/F	Falla renal	Crónica	3.0/10.4	Co, Ce, V	CP	No	Ninguna	27
19	40/F	Hipermenorrea	Crónica	3.1/8.6	Co, Ce, V, DF	CA, CP	No	Ninguna	28
20	35/F	Aborto	NR	3.4/13.8	Co	CA, CP	No	Ninguna	29
21	75/F	Sangrado gastrointestinal	Subaguda	2.9/8.9	E, V	CA, CP, EP	No	V	13
22	38/M	Falla renal	Crónica	6.0/0.1	Co	CA, CP	No	Ninguna	Actual

Tomado y modificado de: Posterior reversible encephalopathy syndrome with extensive cytotoxic edema after blood transfusion: a case report and literature review

F: femenino, M: masculino, NR: no reportado, Co: convulsiones, Ce: cefalea, E: encefalopatía, DF: déficit focal, V: alteraciones visuales, CA: circulación anterior, CP: circulación posterior, EP: estructuras profundas

15 casos fueron reportados en el contexto de anemia crónica, la mayoría fueron mujeres de edad media, 3 casos, como el nuestro, asociaron la falla renal a la causa de anemia y las convulsiones fueron la principal manifestación clínica reportada.<sup>13-29</sup>

Se considera que la anemia crónica crea un ambiente de estrés hipóxico que ocasiona vasodilatación cerebral. La corrección rápida de la anemia reduce esta señalización produciendo rápida vasoconstricción predominantemente en regiones occipital y temporal del cerebro, lo cual lleva a la liberación de citoquinas inflamatorias que lesionan el endotelio y conducen al aumento de la permeabilidad vascular. La PCR elevada e hipoalbuminemia promueven la disfunción endotelial.<sup>13</sup>

La resonancia magnética nuclear es el método de elección, ya que permite diferenciar PRES de lesiones isquémicas agudas. Las imágenes muestran comúnmente edema vasogénico que afecta, casi simétricamente, a las regiones subcorticales de los lóbulos occipital, temporal posterior y parietal.<sup>3,4</sup> En un estudio observacional, retrospectivo realizado en un hospital de la India, que incluyó 24 pacientes ingresados en el servicio de neurología entre 2014 y 2017, de los 62.5% a quienes se realizó TAC de cráneo el 80% presentaban imagen normal. La resonancia magnética mostró afectación parietooccipital en 62.5%, 33% tuvo afectación difusa cerebral y en el 16.6% de pacientes se observó participación de ganglios basales y cerebelo.<sup>2</sup>

En el caso de nuestro paciente la TAC de cráneo simple reveló varias imágenes hipodensas difusas en parénquima cerebral, hallazgos que se relacionaron con las imágenes de RM, además de lesiones cerebelares reflejadas en la RM.

El diagnóstico diferencial imagenológico incluye patologías como la gliomatosis cerebral y otros tumores cerebrales, encefalitis de etiología infecciosa (bacteriana, viral, parasitaria o fúngica), o inmunomediada (Encefalitis autoinmune mediada por NMDA, AMPA, etc.), manifestaciones neurológicas primarias o secundarias asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana VIH exposición a tóxicos ambientales (monóxido de carbono y metales pesados), entre las patologías más comunes que deben ser descartadas mediante protocolos de investigación adecuados.

El manejo de PRES es sintomático, con especial control en tensión arterial para evitar complicaciones como infarto, hemorragia cerebral, herniación del cerebelo, estado epiléptico refractario y epilepsia a largo plazo.<sup>1,5</sup>

El pronóstico de esta afección es favorable, con una resolución completa en el 84% de los casos y mortalidad menor al 6%, la mayoría de pacientes alcanzan su recuperación clínica completa en pocos días, con desaparición de lesiones en imágenes en semanas o meses.<sup>1,4</sup> En nuestro paciente pudimos evidenciar la resolución completa de los síntomas y casi resolución de las lesiones por imagen en el control de resonancia magnética realizado a los 16 días del evento.

## Conclusión

En general, PRES es una patología benigna, que se presenta en una gran variedad de contextos clínicos. La importancia de nuestro reporte radica en el pequeño número de casos que se encuentran en la literatura asociados a transfusión de glóbulos rojos, ya que si bien nuestro paciente presenta múltiples patologías que han sido descritas como factores etiológicos de PRES, estas se habían instaurado ya previamente sin producir afectación encefálica y fue solo tras transfusión de glóbulos rojos y la subida rápida de 3.1 g/dl de hemoglobina que se presentó el síndrome.

Los hallazgos clínicos y los cambios imagenológicos en resonancia magnética nos permiten poner sobre la mesa el diagnóstico de PRES, para de esa forma brindar mejores oportunidades diagnósticas y terapéuticas en presencia de casos multifactoriales como el previamente descrito.

## Referencias

1. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol*. 2017;264(8):1608–1616.
2. Yadav PK, Sen D. Clinicoradiological profile and outcome of patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Assoc Physicians India*. 2019;67(January):13–6.
3. Pirola JP, Baenas DF, Haye Salinas MJ, Benzaquén NR, Colazo M, Borghi MV, et al. Posterior Reversible Leukoencephalopathy Syndrome: Case Series and Review of the Literature. *Reumatol Clin [Internet]*. 2018;(xx). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.04.006>
4. Racchiusa S, Mormina E, Ax A, Musumeci O, Longo M, Granata F. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) and infection: a systematic review of the literature. *Neurol Sci*. 2019;40(5):915–22.
5. Fittro K, Dizon R. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Am Acad Physician Assist*. 2018;31(7):31–4.
6. Gupta V. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Not always posterior, not always reversible. *J Assoc Physicians India*. 2019;67(January):11–2.
7. Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Am J Neuroradiol*. 2008;29(5):924–30.
8. Song T, Rao Z, Tan Q, Qiu Y, Liu J, Huang Z, et al. Calcineurin Inhibitors Associated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Solid Organ Transplantation. *Med (United States)*. 2016;95(14):1–8.
9. Haughey D, Narsipur SS. Posterior reversible encephalopathy syndrome after renal transplant: A simple solution for a complicated patient. *Case Reports Nephrol Dial*. 2015;5(1):20–5.
10. Davi CB, Moraes BP de, Lichtenfels BF, Castro Filho JBS de, Portal MM, Montenegro RM, et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome (PRES) after kidney transplantation: a case report. *J Bras Nefrol*. 2018;40(1):91–4.
11. Khajuria B, Khajuria M, Agrawal Y. Mycophenolate-induced posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Ther*. 2016;23(4):e1072–3.
12. Peng L, Wang Z, Li M, Wang Y, Xu D, Wang Q, et al. Flares in Chinese systemic lupus erythematosus patients: a 6-year follow-up study. *Clin Rheumatol*. 2017;36(12):2727–32.
13. Nakamura Y, Sugino M, Tsukahara A, Nakazawa H, Yamamoto N, Arawaka S. Posterior reversible encephalopathy syndrome with extensive cytotoxic edema after blood transfusion: a case report and literature review. *BMC Neurol*. 2018;18(1):190.
14. Ito Y, Niwa H, Iida T, Nagamatsu M, Yasuda T, Yanagi T, et al. Posttransfusion reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with cerebral vasoconstriction. *Neurology*. 1997;49:1174–5.
15. Boughammoura A, Touzé E, Oppenheim C, Trystram D, Mas JL. Reversible angiopathy and encephalopathy after blood transfusion. *J Neurol*. 2003;250: 116–8.
16. Heo K, Park S, Lee JY, Lee BI, Lee SK. Post-transfusion posterior leukoencephalopathy with cytotoxic and vasogenic edema precipitated by vasospasm. *Cerebrovasc Dis*. 2003;15:230–3.
17. Kawano H, Suga T, Terasaki T, Hashimoto Y, Baba K, Uchino M. Posterior encephalopathy syndrome in two patients after eaner surgery with transfusion. *Rinsho Sinkeigaku*. 2004;44:427–31.
18. Huang YC, Tsai PL, Yeh JH, Chen WH. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome caused by blood transfusion: a case report. *Acta Neurol Taiwanica*. 2008;17:258–62.
19. Gümüş H, Per H, Kumandaş S, Yikilmaz A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in childhood: report of nine cases and review of the literature. *Neurol Sci*. 2010;31:125–31.
20. Sato Y, Hirose M, Inoue Y, Komukai D, Takayasu M, Kawashima E, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome after blood transfusion in a patient with end-stage renal disease. *Clin Exp Nephrol*. 2011;15:942–7.
21. Wada KI, Kano M, Machida Y, Hattori N, Miwa H. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced after blood transfusion for severe anemia. *Case Rep Clin Med*. 2013;2:332–4.
22. Zhao ZY, He F, Gao PH, Bi JZ. Blood transfusion-related posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci*. 2014;342:124–6.
23. Dou YH, Fuh JL, Chen SP, Wang SJ. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome after blood transfusion. *Headache*. 2014;54:736–44.

24. Shiraishi W, Une H, Iwanaga Y, Yamamoto A. Case of post-transfusion posterior reversible encephalopathy syndrome with cerebral hemorrhage that may be associated with fat-soluble vitamin deficiency. *Rinsho Shinkeigaku*. 2014;54:518–21.
25. Sarkar S, Kumar R. Posterior reversible encephalopathy syndrome after transfusion in Hb E-beta thalassemia. *Indian Pediatr*. 2014;51:504.
26. Singh K, Gupta R, Kamal H, Silvestri NJ, Wolfe GI. Posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to blood transfusion. *J Clin Neurosci*. 2015;22:592–4.
27. Liang H, Xu Z, Zheng Z, Lou H, Yue W. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome following red blood cells transfusion: a case series of 7 patients. *Orphanet J Rare Dis*. 2015;10:47.
28. Cevallos CA, Berman BS. Posterior reversible encephalopathy syndrome after blood transfusion. *J Neurol Sci*. 2016;367:245–6.
29. Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Kumbhat M, Settikere Nataraju A. Posterior reversible encephalopathy syndrome(PRES). *Oxf Med Case Rep*. 2017;4:43–6.